Aus der medicinischen Poliklinik.

Ueber

kombinierte posthemiplegische Bewegungsstörungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht

am 11. Januar 1894

von

Max Wollenweber

aus Gummersbach.

Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1894.

Meiner teuren Mutter

gewidmet

in Liebe und Dankbarkeit.

Erst in den beiden letzten Jahrzehnten hat man denjenigen Erscheinungen von Bewegungsstörungen, die nach halbseitigen Lähmungen auftraten, eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt, man hat einzelne Formen derselben unterschieden und bereits viele Fälle beschrieben, welche typische Symptomkomplexe von motorischen Störungen darstellten. Weniger jedoch wurden diejenigen Erscheinungsformen beachtet, welche keine ausgesprochen charakteristischen Symptome zeigten, die gleichsam Uebergänge von einer Form zur anderen darboten, oder auch solche, welche eine Kombination mehrerer posthemiplegischer Bewegungsstörungen waren. Deshalb glaube ich, dass es von Interesse sein wird, im Anschluss an einen in hiesiger Poliklinik beobachteten Fall von kombinierten posthemiplegischen Bewegungserscheinungen einige ähnliche Fälle zusammenzustellen, welche in der Litteratur meistens bald diesem bald jenem Symptomkomplex zugewiesen worden sind. —

Am 4. November 1893 wurde eine 34jährige Arbeitertochter in die medizinische Klinik aufgenommen, nachdem sie einige Zeit in der hiesigen Poliklinik behandelt worden war, welche über Zuckungsanfälle des linken Armes klagte, der ihr auch bedeutend schwerer erschien als der rechte, und welche angab, dass sie an zeitweise auftretenden Zuckungen des Gesichts und an einem brennenden Gefühl in der linken Hälfte desselben litte.

Die Anamnese ergab folgendes:

Die Mutter der Patientin ist an Phthisis pulmonum gestorben, der Vater lebt und ist gesund, eine Schwester der Patientin starb ebenfalls an Phthisis pulmonum, ein Bruder ist gesund, drei Brüder sind in der Jugend unbekannten Krankheiten erlegen. Pat. litt mit 18 Jahren eine kurze Zeit an heftiger Bleichsucht, doch will sie sonst nie ernstlich krank gewesen sein. Die Menses traten erst mit dem 22. Lebensjahre ein, sollen zuerst unregelmässig, später aber stets regelmässig und von normaler Dauer aufgetreten sein. Kein Partus, kein Abortus.

Am 26. Januar 92 bekam Patientin beim Fensterputzen Kriebeln in der linken Hand und im linken Arm und bald stellten sich Uebelkeit und Erbrechen ein. Pat. brach zusammen und es schien, als ob die ganze linke Seite vollständig gelähmt worden sei. Um 1 Uhr des Mittags — ungefähr 2 Stunden nach diesem apoplectischen Anfalle — wurde die Patientin in die hiesige Klinik geschafft, wo sie zwar bei Besinnung ankam, jedoch im Laufe des Nachmittags allmählich vollständig das Bewusstsein verlor. An dem Tage der Aufnahme wurde durch die Untersuchung festgestellt, dass das linke Facialisgebiet, überhaupt die ganze linke Seite des Gesichtes, und dass die linken Ober- und Unterextremitäten vollkommen gelähmt waren, und dass ferner die Sensibilität an diesen Stellen entweder ganz aufgehoben oder wenigstens stark herabgesetzt war. Auch waren die Halsmuskeln der rechten Seite stark gespannt, wodurch der Kopf etwas nach rechts gedreht wurde.

Die Herzuntersuchung ergab:

An der Spitze ein deutlich verdoppelter erster

Ton, an der Pulmonalis ein kurzes systolisches Geräusch und ein nach links verbreiterter deutlich hebender Spitzenstoss.

Im Urin wurde etwas Albumen gefunden.

Am folgenden Tage klagte die Patientin über heftige Schmerzen im Kopfe und Hals und über häufiges Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme; diese Beschwerden dauerten auch in den nächsten Tagen noch an. Es zeigte sich aber jetzt schon eine Wiederbeweglichkeit des Zeigefingers der linken Hand, und am 8. Februar 92 war die Sensibilität der gelähmten Glieder einigermassen wieder zurückgekehrt. Auch die motorischen Störungen besserten sich von Tag zu Tag, so dass am 8. März die Motilität und Sensibilität der gelähmten Seite fast vollständig gleich der gesunden war. An diesem Tage wurde bei der Untersuchung konstatiert, dass bei Beklopfen des Radius und der Ulna der linken Seite sich allerhand abnorme Reflexe auslösen liessen, und dass bei intendierten Bewegungen ein Zittern vorhanden war.

Zwei Wochen später bestanden klonische Zuckungen im Bereiche des Deltoides und anderer Muskelgebiete, die nur von kurzer Dauer waren. Eine Zeit lang liessen diese Bewegungsanomalien nach und erst am 8. Juli 92 bemerkte Patientin, dass ihr Gesicht rot geworden, und sie hatte das Gefühl, „als wenn lauter Nadeln in demselben wären“; auch erschien ihr die linke Hand taub. Da objektiv nichts nachweisbar war und diese Beschwerden auch in den darauffolgenden Tagen wieder nachliessen, wurde die Patientin am 26. Juli 92 entlassen.

Patientin giebt an, dass sie nach ihrer Entlassung aus der Klinik Arme und Beine wieder habe gebrauchen können, dass aber das Arbeiten nur unvoll-

kommen von statten gegangen sei, und dass sie nach einem halbjährigen Aufenthalte zu Hause allmählich sich so sehr steigernde Zitterbewegungen in der linken Hand und im linken Arme bekommen habe, dass sie fast zu allen Arbeiten unfähig geworden sei. Abgesehen von stets zunehmender starker Atemnot und Beklemmung besonders nach angestrengter Thätigkeit hat Patientin vor einem halben Jahre auch bereits Zuckungen des Gesichtes bemerkt und seit dieser Zeit ein heftig brennendes Gefühl in der linken Gesichtshälfte und besonders der Mittellinie des behaarten Kopfes empfunden, welches sich in den letzten Monaten noch gesteigert haben soll.

Aus diesen Gründen kam die Patientin wiederum, wie schon oben erwähnt, am 4. November 93 zur hiesigen medizinischen Klinik, um sich zum zweiten Male aufnehmen zu lassen.

An diesem Tage wurde folgender Status praesens gemacht:

Patientin ist klein, gut genährt. Die Schleimhäute sind gut injiciert; es bestehen: keine Cyanose, keine Oedeme, keine Exantheme und keine Drüsenschwellungen.

Thorax: Gut gewölbt, bei der Atmung ruhige, gleichmässige und ausgiebige Hebung beider Hälften. Die Claviculargruben sind beiderseits nicht eingesunken.

Lunge: Ueber den Spitzen lauter Schall, der auf beiden Seiten gleich ist. Die Spitzen stehen ungefähr 5 cm über der Clavicula. Ueber der übrigen Lunge ist ebenfalls lauter Schall und überall reines vesiculäres Atmen.

Herz: Die absolute Dämpfung beginnt an der fünften Rippe, nach rechts ist sie nicht verbreitert;

nach links reicht die relative Dämpfung bis zur vorderen Axillarlinie.

Der Spitzenstoss ist in der vorderen Axillarlinie im sechsten Interkostalraum noch fühlbar, im fünften Interkostalraum stark hebend und mit den Augen sichtbar.

Herztöne: An der Spitze hört man ein lautes systolisches Geräusch, welches nach der Basis zu leiser wird. Ein eben so lautes Geräusch ist an der Aorta zu hören. Der zweite Pulmonalton ist verstärkt und etwas klingend.

Abnorme Pulsation ist nirgends vorhanden. Ueber dem Sternum hört man keine abnorme Dämpfung. Der Puls ist regelmässig, etwas beschleunigt, die Pulswelle ist klein. Die Radialarterie ist gespannt, erscheint rechts gefüllter und fühlt sich härter an als links.

Leber: Die absolute Dämpfung derselben beginnt im sechsten Intercostalraum, sie überschreitet in der Mammillarlinie nicht den Rippenbogen.

Milz: Ist nicht palpabel, erscheint perkutorisch nicht vergrössert.

Abdomen: Ist etwas aufgetrieben, weich und nirgends druckempfindlich.

Blasen- und Mastdarmfunction ist normal. Der Urin enthält kein Eiweiss.

Nervenstatus: Bei ruhigem Stehen bekommt Patientin alle 20—30 Secunden krampfhafte, kurzdauernde, blitzartige Contracturen namentlich im Bereiche der Halsmuskulatur, weniger des Gesichtes; und zwar hat die daraus resultierende Bewegung viel Aehnlichkeit mit Bewegungen des Kopfes und des Gesichtes, wie sie bei starkem Ekel oder bei lebhaftem Frostschauer gesehen werden. Es kontrahieren sich bei diesen Zuckungen die beiden Musc. sterno-

cleidomastoidei und zwar links mehr als rechts; ebenso die Musc. scaleni, weniger die Musc. cucullares. Die Augenlider werden etwas gesenkt, was aber nicht bei jeder Zuckung geschieht. Auch ist die Beteiligung der Gesichtsmuskulatur sehr wechselnd, oft kaum sichtbar, oft jedoch deutlich vorhanden. Ausser diesen clonisch-tonischen Zuckungen im Bereiche der Halsmuskulatur sind bei der Patientin fast beständig anhaltende Zuckungen im linken Oberarm zu bemerken, welche in Form eines fortwährenden Vor- und Rückwärtsstossens desselben bestehen, während im Unterarm und in der Hand nur geringe Bewegungen sichtbar sind, wobei auch die Schulter ein wenig gehoben und gesenkt wird. Wenn die Patientin den Ober- und Unterarm fest an den Thorax legt, so sind jene Zuckungen auf ein Minimum beschränkt, während beim Versuche, die motorischen Störungen zu unterdrücken, sie nur noch heftiger werden. Besonders bei intendierten Bewegungen tritt die Verstärkung der Zuckungen ganz deutlich hervor, so dass es z. B. beim Fassen nach einem vorgehaltenen Finger zu so starkem Tremor und zu so hastigem Ausfahren und Hin- und Herschwanken der linken Hand kommt, dass man fast an Ataxie denken könnte. Hat die Hand den vorgehaltenen Finger einmal gefasst, dann werden die Stösse anfangs geringer, später fühlt man sie wieder sich verstärken. Beim Hängenlassen des linken Armes werden die Bewegungen desselben ziemlich heftig, und zwar findet im wesentlichen ein rhythmisches Vor- und Rückwärtsbewegen des linken Armes in toto statt, wobei man keine selbständigen Zuckungen im Unterarm oder gar in der Hand und besonders in den Fingern beobachten kann, so dass man absolut nicht das Bild der Athetose vor sich hat, sondern eher

einen heftigen Tremor oder eine Paralysis agitans zu sehen glaubt.

Die Patientin klagt weiterhin über das Gefühl von Schwere im linken Arme, „als ob sie 100 Pfund aufzuheben habe", weshalb sie denselben auch meistens rechtwinklig gebeugt an der Brust festhält. Die Beugung und Streckung des linken Armes im Ellenbogengelenk ist vollkommen frei, die horizontale seitliche Streckung des linken Armes im Schultergelenk ist ebenfalls normal; doch bei der Streckung nach vorne kann die Patientin den linken Arm nur in einem spitzen Winkel von ungefähr 80° von der Brust heben. — Da in den Beugemuskeln des linken Armes oft bei aktiven und besonders bei passiven Bewegungen starke Rigiditäten, ja mitunter spastische Contracturen zu bemerken sind, werden die Bewegungen des Armes manchmal ruckweise vollführt und die activen Funktionen desselben sind nicht in normalen Grenzen ausführbar, so dass die Patientin sich z. B. nicht die Haare flechten und nur mit grosser Kraftanstrengung die linke Hand bis zu ihrem Kopf bringen kann. Atrophien der Muskeln des linken Armes sind nicht nachweisbar. Die motorische Kraft der linken Hand scheint herabgesetzt zu sein, und Patientin giebt auch selbst an, dass sie glatte Gegenstände, wie Teller, Tasse u. s. w. leicht fallen lasse, da sie nicht fest genug zugreifen könne. Die motorische Kraft des Musc. biceps und des Musc. triceps ist nur wenig vermindert. Die Muskeln an dem linken Ober- und Unterarm sind in ihrer elektrischen Erregbarkeit nicht herabgesetzt. Eine Lähmung der Arm- und Handmuskulatur ist nicht vorhanden, nur fällt es auf, dass die Endphalangen der 4 letzten Finger der linken Hand unbeweglich in Flexionsstellung stehen und

nur passiv gestreckt werden können. Die Sensibilität der ganzen linken Oberextremität ist vollkommen erhalten.

Reflexe der linken Seite: Von dem Ulnaende, den Condylen und dem Olecranon sind keine abnormen Zuckungen auszulösen; der Ellenbogenreflex scheint nur etwas erhöht zu sein. Der Supinatorenreflex und Tricepsreflex sind normal; vom Handgelenk, der Hand, der Clavicula können keine abnormen Reflexe erzielt werden.

Auf der rechten Seite ist das Verhalten der Reflexe ebenso; nur besteht kein erhöhter Ellenbogenreflex.

Beim Gehen, das der Patientin ohne Stock nur langsam möglich ist, werden die Zehen des linken Fusses nicht gehoben, sondern nur über den Boden geschleift. Mitunter, besonders wenn die Patientin die Beine schlaff herunter hängen lässt, sieht man tremorartige Zuckungen des linken Beines entstehen. Der Musc. quadriceps und die Wadenmuskulatur sind von normaler Kraft; die Peroneusmuskulatur funktioniert am linken Beine ebenso gut als am rechten. Die Unterextremität kann beim Liegen fast bis zum rechten Winkel von ihrer Unterlage gehoben werden. Es bestehen keine spastischen Contracturen. Die Zehen können links etwas weniger bewegt werden als rechts, nur der Hallux ist in seiner Bewegung nicht beeinträchtigt. Für tactile Empfindung ist das Gefühl jedenfalls nicht wesentlich herabgesetzt; die Schmerzempfindung ist nach Angabe der Patientin links etwas schwächer als rechts. Beiderseits sieht man ausgesprochene Genua valga. Das linke Bein, von der Spina anterior superior ossis ilei an bis zur Fusssohle gemessen ist 3 cm kürzer als das rechte Bein.

Die Reflexe des linken Beines:

Der Patellarreflex ist gesteigert, selbst von der Patella und der Tibia auslösbar; der Achillessehnenreflex ist links gleich dem rechts. Kein deutlicher Fussclonus. Die Plantarreflexe sind normal.

Auf der rechten Seite sind sämtliche Reflexe normal auslösbar.

Die Bauchreflexe sind vorhanden.

Beide Gesichtshälften sind gleichmässig; die Uvula weicht etwas nach rechts ab, während die Zunge gerade herausgestreckt wird. Beim Runzeln der Stirne erscheint die linke Seite etwas glatter als die rechte.

Die Augenuntersuchung ergiebt folgendes:

Die Pupillen sind gleichweit, reagieren auf Lichteinfall und auf Accommodation. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen ergiebig ausführbar; das Gesichtsfeld ist normal; es besteht kein Nystagmus. Beim Schliessen der Augen wird Patientin schwindelig, sie greift nach irgend einem Gegenstand, um sich festzuhalten, da sie sonst umfallen würde.

Wenn die Patientin in tiefem Schlafe liegt, hören sämtliche abnormen motorischen Erscheinungen auf; sobald sie aber erwacht, oder im Halbschlummer sich befindet, beginnen die Zuckungen in der Halsmuskulatur sofort wieder, die Bewegungen in den linken Ober- und Unterextremitäten bleiben jedoch auch jetzt noch aus, wenn Arme und Beine auf einer festen Unterlage ruhen; ist die Patientin vollständig wach, so treten auch letztere Bewegungen wieder auf.

Wenn die Patientin die Hand des Arztes mit der ihrigen linken drückt und dabei einige Kraftanstrengung anwendet, so bemerkt man auf der anderen Seite an der gesunden Hand der Patientin ebenfalls ein, wenn auch nur in geringem Masse, so doch deutliches

Zittern entstehen, welche Erscheinung man als Mitbewegung zu bezeichnen pflegt.

Demnach treten bei dieser Patientin, abgesehen von den spastischen Kontrakturen in den früher gelähmt gewesenen Muskelgebieten, der teilweisen Erhöhung der Sehnenreflexe und den sogenannten Mitbewegungen noch 2 Erscheinungen von posthemiplegischen Bewegungsstörungen in den Vordergrund, die einesteils in tonisch-clonischen Zuckungen der Halsmuskulatur bestehen, andrenteils wohl als eine Kombination von Tremor und Paralysis agitans besonders der oberen Extremität aufgefasst werden müssen.

Bevor ich aber nun versuche, einige ähnliche aus der Litteratur gesammelte Fälle von solchen kombinierten posthemiplegischen Bewegungsstörungen anzuführen, zu denen man ja den vorhin beschriebenen Fall rechnen muss, wird es notwendig sein, in Kürze alle diejenigen Erscheinungen von motorischen posthemiplegischen Reizzuständen, welche bisher bekannt geworden sind, in bestimmte Gruppen zu ordnen und die charakteristischen Merkmale einer jeden Form besonders hervorzuheben.

Von allen posthemiplegischen Bewegungsstörungen kommen am häufigsten Kontrakturen in den früher gelähmt gewesenen Gliedern vor, und zwar kann man am meisten eine gewisse Rigidität konstatieren, die sich besonders bei passiven Streckungen und Beugungen der Arme und der Beine in der Muskulatur geltend macht. Diese Kontrakturen zeigen sich entweder kurze Zeit nach dem apoplectischen Anfalle, oder — und dies ist bei weitem am häufigsten — bilden sich erst im Verlaufe einiger Monate

oder Jahre nach der Apoplexie aus. Diese zuletzt erwähnten Kontrakturen sind beständiger als die ersteren und werden nicht allein durch das Ueberwiegen der gesunden Muskeln über ihre Antagonisten bedingt, sondern es sind letztere auch mitergriffen; sehen wir doch, dass bei passiven Bewegungen Flexion und Extension gleiche Hindernisse bieten. Freilich überwiegen in der Mehrzahl der Fälle in den gelähmt gewesenen Gliedern bestimmte Muskelgruppen, so z. B. in dem Arme und im Fusse die Flexoren, am Knie die Extensoren. Derartige spastische Kontrakturen finden sich hauptsächlich in den Armen, an den Beinen sind sie meistens gar nicht, oder doch nur sehr wenig ausgesprochen vorhanden. Es vermindert sich die Rigidität und es entspannt sich die Kontraktur gewöhnlich bei vollständiger Ruhe, im Schlafe und im warmen Zimmer oder Bade; dagegen verstärken sich dieselben beim Arbeiten, beim Gehen, in der Kälte und besonders bei jeder mechanischen Reizung, beim Beklopfen, beim Faradisieren und dem Versuche einer Streckung oder Beugung.

Eine zweite Erscheinung, die mitunter nach den Hemiplegien aufzutreten pflegt, ist die Erhöhung der Sehnenreflexe. An den Oberextremitäten sind die Reflexe weniger stark ausgesprochen und auch seltener beobachtet worden als an den Unterextremitäten und besonders der Patella, während die Bauchreflexe und überhaupt die Hautreflexe oft entweder herabgesetzt sind oder gänzlich fehlen.

Zu diesen reflectorischen Erscheinungen kann man noch ein drittes Symptom der posthemiplegischen motorischen Störungen zählen, nämlich die sogenannten Mitbewegungen, d. h. Bewegungen der gelähmt gewesenen Glieder, welche die der gesunden Seite be-

gleiten. Zuweilen — und hierher gehört auch der oben beschriebene Fall — tritt auch ein umgekehrtes Verhältnis in der Weise ein, dass bei angestrengten Bewegungen der gelähmten Glieder ein Mitbewegen der gesunden gesehen wird.

Diese drei Formen von Erscheinungen nach Apoplexie kommen häufig, wie wir es ja auch in dem mitgeteilten Falle gesehen haben, vereint vor in der Reihe der posthemiplegischen Störungen. Nunmehr giebt es aber auch eine Anzahl von posthemiplegischen Zuständen, welche einen ausgesprochen motorischen Charakter zeigen und in ihrem klinischen Verhalten die mannigfachsten Bilder darbieten.

Zunächst gehört hierhin das posthemiplegische Zittern, welches in einem beständigen klonischen Krampf der gelähmt gewesenen Glieder besteht, in der Ruhe schwächer wird oder ganz fehlt und bei Bewegungen an Intensität zunimmt.

Wenn dieser Tremor in raschen rhythmischen Bewegungen besteht und beständig, selbst in der Ruhelage, anhält, und bei jeder gewollten Thätigkeit stärker wird, so erinnert derselbe an die halbseitige Schüttellähmung und man nennt das klinische Bild alsdann Hemiparalysis agitans.

Eine der häufigsten und dadurch genauer untersuchten Formen von posthemiplegischen motorischen Störungen ist die Hemichorea, die zuerst von Weir Mitchell beschrieben und definiert worden ist. Die posthemiplegische Chorea äussert sich klinisch durch unwillkürliche, hastige, zwecklose, ungeordnete Bewegungen der gelähmt gewesenen Glieder, die in den Oberextremitäten stärker sind als in den Beinen und vollkommen an das Bild der Chorea minor erinnern. Die Bewegungen werden heftiger bei jeder willkürlichen

Handlung und bei psychischer Erregung; sie hören im Schlafe vollständig auf und sind auch im Ruhezustand des Patienten bedeutend schwächer. Oft verbreiten sich die Bewegungen auf Hals und Gesicht, im letzteren Falle mit tic convulsivartigen Verzerrungen, die besonders beim Sprechen, Lachen u. s. w. hervortreten. Bei der gewöhnlichen reinen Hemichorea findet man keine spastischen Kontrakturen, weder in den Armen noch in den Beinen.

Nahe verwandt mit der Hemichorea ist eine andere Erscheinungsform, die Hemiataxie. Diese besteht auch in unregelmässigen, unkoordinierten Bewegungen, die aber im Gegensatze zur Hemichorea nicht beständig auftreten, sondern nur bei intendierten Handlungen und zwar in heftiger, schleudernder Weise, so dass z. B. beim Greifen nach einem vorgehaltenen Gegenstande die Hände das Ziel verfehlen und in hastiger Weise weit darüber hinausfliegen.

Zum Schlusse sei noch die erst seit dem Jahre 1871 bekannte Form von Bewegungsstörungen nach Hemiplegien erwähnt, welche Hammond mit dem Namen „Athetosis“ benannt hat. Sie besteht in beständigen unwillkürlichen Bewegungen besonders der Finger und Zehen — nur höchst selten ganzer Extremitäten —, wobei dieselben in einer bestimmten Stellung nicht fixiert werden können und dabei in ganz besonderer Weise sich bewegen. Die befallenen Finger resp. Zehen befinden sich entweder jeder einzelne in fortwährend abwechselnder Flexion und Extension, oder es sind die Bewegungen komplizierter, es folgt in ruhiger, einförmiger Weise Flexion und Extension, Ab- und Adduction, Pro- und Supination auf einander. Während körperliche und geistige Ruhe diese Bewegungen mässigen und oft im Schlafe ein völliges Auf-

hören der motorischen Erscheinungen eintritt, so kann man beim Stehen und bei psychischen Aufregungen eine Verstärkung derselben wahrnehmen. Mitunter kommt es vor, dass die Finger zusammengezogen sind und dann nur passiv — freilich ohne Anstrengung — gestreckt werden können.

Nachdem ich somit jede einzelne Erscheinungsform von Bewegungsstörungen, die nach Apoplexien auftreten können, kurz charakterisiert habe, möge es mir gestattet sein, im Anschluss an den ersten von mir genauer beschriebenen Fall einige ähnliche Beispiele von kombinierten posthemiplegischen motorischen Reizzuständen, die ich aus der Litteratur gesammelt habe, anzuführen.

Besonders häufig kommt eine Vereinigung von Athetose mit einem der anderen vorhin erwähnten Symptomkomplexe von Störungen vor. So handelt es sich in den im folgenden beschriebenen Fällen:

1) um eine Kombination von Athetose mit Paralysis agitans, 2) mit Tremor, 3) und 4) mit Chorea, 5) mit rhythmischen Zuckungen des Platisma myoides, 6) mit Chorea und Ataxie, 7) mit epileptischen Krämpfen. Ferner führe ich einen 8. Fall an, wo eine Kombination der Chorea mit Ataxie und klonischen Zuckungen der Nackenmuskulatur und einen 9. Fall, wo eine Kombination der Chorea mit Paralysis agitans vorhanden ist. Ausserdem füge ich noch einen 10. Fall hinzu, welcher anfangs eine ausgesprochene Hemichorea darstellte, aber nach einiger Zeit in eine Athetose überging.

Den ersten in obiger Zusammenstellung erwähnten Fall von kombinierten posthemiplegischen Bewe-

gungsstörungen stellte Remak[1]) im Jahre 1873 in einer medicinischen Gesellschaft vor:

Ein 31jähriger intelligenter Mann zeigte nach einem apoplectischen Anfalle als ein auffälliges Symptom ein eigentümliches Bewegungsspiel der Finger der linken Hand, das dem Bilde der Athetose, welches Hammond uns zuerst entworfen, vollkommen ähnlich war. Ferner beobachtete man am Gesichte des Patienten ab und zu Zuckungen im Bereiche des linken N. facialis, die bei willkürlicher Innervation der Gesichtsmuskulatur zunahmen und besonders beim Sprechen als Mitbewegungen auftraten, so dass man an die Paralysis agitans erinnert wurde. Auch zeigte sich an der beim Herausstrecken nach keiner Seite abweichenden Zunge ein leichter aber beständiger Tremor.

Beyer[2]) beschreibt einen ähnlichen Fall, in welchem sich Athetose mit Tremor kombinierten:

Es handelte sich um einen 63jährigen Mann, welcher zweimal einen leichten Schlaganfall bekommen und nach denen sich eine Lähmung der linken Körperhälfte eingestellt hatte, die jedoch nur mässig war, so dass der Patient noch selbständig gehen konnte. Sofort nach dem zweiten apoplectischen Anfalle bemerkte der Patient ein Zittern in der linken Ober- und Unterextremität, welches auch schon nach dem ersten Schlaganfalle in ganz geringem Masse aufgetreten war. Späterhin stellte sich eine beträchtliche Steigerung des Zitterns ein, während die Lähmung sich nicht verschlimmerte. Bei der Untersuchung fielen die charakteristischen oscillatorischen Bewegungen auf, welche durchaus nichts mit den unregelmässigen

1) s. Archiv für Psychiatrie VIII.

2) Inaug.-Dissert. Breslau 1878.

Zuckungen der Chorea gemein hatten. Ab und zu machten sich auch leicht aufblitzende fibrilläre Zuckungen in einzelnen Schulter- und Oberarmmuskeln bemerklich. Bei aufliegender Hand liess das Zittern etwas nach, doch ohne vollständig aufzuhören, aber bei Ausstreckung derselben nahm das Zittern wieder erheblich zu. Ausser diesem Phänomen des Tremor waren noch andere Krampferscheinungen an den Fingern zu bemerken. Die Finger machten langsame unwillkürliche Einzelbewegungen, die stets regelmässig und genau in derselben Weise und Reihenfolge vor sich gingen, so dass in einem gegebenen Augenblicke die verschiedenen Finger eine verschiedene Stellung einnahmen. Zu diesen Athetosisbewegungen — denn anders konnte man diesen Symptomkomplex nicht benennen — gesellte sich noch eine krampfartige Beugung im Handgelenk, die so lange inne gehalten wurde, bis der Patient vor Schwäche den Arm sinken liess; und während dieser Krampfstellung bestanden auffallender Weise dennoch die Zitterbewegungen unverändert fort. Es handelte sich also, wie Beyer selbst schon erwähnte, um eine Kombination von klonischem Zittern in den Hand- und Fussmuskeln mit einer besonderen Form von tonischen Krämpfen derselben Muskeln. Dass die Bewegungen nicht choreatischer oder gar atactischer Natur waren, ging z. B. daraus hervor, dass der Patient ein Glas Wasser zwar zitternd, doch gerade, ohne Umschweif zum Munde führen konnte. Die Zehen des Patienten blieben vollständig ruhig; ebenso waren eigentliche permanente Kontrakturen nicht vorhanden.

Fürbringer[1]) bringt folgenden Fall von kombinierten posthemiplegischen Bewegungsstörungen:

1) Deutsche med. Wochenschrift 1889.

Bei einer 44jährigen Frau entwickelten sich im Anschluss an eine rechtsseitige Lähmung eigentümliche motorische Störungen, die bereits bis zu ihrer Untersuchung 38 Jahre bestanden hatten. Zunächst fiel ein Symptomkomplex von Erscheinungen auf, welchen man als Athetose bezeichnen konnte, und welche hauptsächlich die rechte obere Extremität und in geringem Masse auch die rechte untere Extremität ergriffen hatte, und zwar waren diese Bewegungen in charakteristischer Weise auf Finger und Zehen beschränkt. Ferner beobachtete man ausgeprägte choreatische Zuckungen, welche sich in dem rechten Arme zeigten; und als ein drittes Phänomen traten besondere schnellende Schleuderbewegungen namentlich dann auf, wenn man passive Bewegungungsversuche der Arme bei der Patientin vornahm. Diese spastischen Kontrakturen bestanden neben einer nur wenig ausgesprochenen Hemiparese.

A. Fränkel[1]) teilt einen Fall mit, wo ein 28jähriger Mann nach einem vor 10 Jahren erlittenen Schlaganfalle und darauffolgender linksseitiger Lähmung nach 5 Jahren von Chorea befallen wurde. Die Lähmung besserte sich, ein Rezidiv jedoch erfolgte bald nachher, und es wurde bei der Untersuchung eine Kombination von Hemichorea mit Athetose konstatiert. Es bestanden choreatische Bewegungen besonders im linken Arme, ebenso in der linken Gesichtshälfte und der Zunge, infolgedessen die Sprache stammelnd war. Der athetotische Charakter machte sich dadurch bemerkbar, dass, wenn der Patient mit der linken Oberextremität eine Bewegung auszuführen suchte, eine Versteifung der Muskeln eintrat, die sich in den mit Sprei-

1) Wiener mediz. Wochenschrift 1892.

zung der Finger einhergehenden sogenannten „Greifbewegungen“ äusserten.

Remak[1]) beschreibt folgenden Fall von posthemiplegischer Athetose mit rhythmischen Zuckungen des Platysma myoides:

Ein 39jähriger Mann hatte seit frühester Kindheit an einer linksseitigen Lähmung gelitten. Bei der Beobachtung des Patienten sah man Zuckungen in der linken Halsmuskulatur. Die Finger waren meistens geschlossen und konnten nur unter Anstrengung vollkommen gestreckt werden; es traten alsdann langsame „Greifbewegungen“ auf, die das Bild der Athetose in typischer Weise veranschaulichten. Davon unabhängig waren permanente rhythmische klonische Zuckungen des linken Platysma myoides aufwärts bis zur Höhe des Zungenbeins, welche an Intensität und an Frequenz — von 96 in der Minute bis zu 120 — stets zugenommen hatten. Zwischen den einzelnen klonischen Zuckungen blieb ein tonischer Krampf im Platysma myoides zurück. In den linken Unterextremitäten bestanden ebenfalls, wenn auch geringere, Spontanbewegungen der Oberschenkelmuskeln und Athetosebewegungen der Zehen.

Kahler und Pick[2]) teilen folgenden interessanten Fall von kombinierten posthemiplegischen Bewegungsstörungen mit:

Ein 60jähriger Krämer wurde rechtsseitig gelähmt, ohne dass an einer Muskelgruppe eine vollständige Parese zu finden war, während eine totale rechtsseitige Hemianästhesie bestand. Ungefähr ein halbes Jahr nach dem Schlaganfalle bemerkte der Patient plötzlich das Auftreten von Zuckungen in der rechten Hand, und

1) Archiv für Psychiatrie XX.
2) Prager Vierteljahrsschrift 1879.

schon 14 Tage später war nach Angabe desselben ein unwillkürliches ruheloses Spiel sämtlicher Finger der rechten Hand unausgesetzt vorhanden. Bald folgte der raschen Entwickelung dieser Erscheinungen nebst ziehenden Schmerzen im Ellenbogen- und Schultergelenk das Auftreten von unwillkürlichen Zuckungen des ganzen rechten Armes, welche sich nach und nach zu heftigen, schleudernden, an die Ataxie lebhaft erinnernden Bewegungen steigerten. Etwas später stellten sich Schmerzen in der rechten unteren Extremität und zuckende unwillkürliche Bewegungen der Zehen ein und nach $1^1/_2$ Jahren, als der Patient sich einer nochmaligen Untersuchung unterziehen liess, fand man folgende Erscheinungen vor: Unausgesetzte, langsame Bewegungen der rechten Hand und besonders der Finger, die dem Symptomkomplex der Athetose glichen. Im Schlafe fehlten diese Bewegungen vollständig; wenn aber der Patient aufsass, herumging, oder erregt wurde, stellten dieselben sich in heftiger Weise ein. Diese motorischen Störungen pflegten sich alsdann auch im Handgelenk, bei intendierten Muskelaktionen auch im Ellenbogen- und Schultergelenk zu zeigen und glichen vollständig der Chorea. Beim Gehen schleuderte der Kranke das rechte Bein nach vorwärts, hob es auffallend hoch, hatte dessen Bewegungen aber sonst in seiner Gewalt. Man konnte auch hier wieder an Chorea oder auch an Ataxie denken.

Berger[1]) erwähnt folgenden Fall von posthemiplegischen kombinierten motorischen Störungen:

Ein 19jähriger junger Mann bot die Erscheinungen einer typischen Athetose dar, mit der sich noch anderweitige Symptome vereinigten. So konnte man

1) Berliner klin. Wochenschrift 1877.

zunächst eine Hemiparese der linken Körperhälfte nachweisen, indem zwar alle Bewegungen dieser Seite willkürlich vollzogen wurden, doch bedeutend langsamer und mit sehr geringer Energie. Besonders waren Streckung der Hand und Supination des Vorderarms nur minimal ausführbar, was wohl auf einer Lähmung im Gebiete des Nervus radialis beruhte. Analog war das Verhalten an der linken unteren Extremität. Als drittes Krankheitssymptom trat eine geringe cutane Hemianaesthesie hervor, die sich gleichmässig auf Tast- und Temperaturempfindungen und auf das Gemeingefühl bezog und am linken Vorderarm und linken Unterschenkel am deutlichsten ausgeprägt war. Ferner war eine Parese des linken N. facialis vorhanden. Ein Hauptsymptom — und darauf kommt es in diesem Falle besonders an — waren ferner neben der Athetose, die vorhin erwähnt wurde, wohl charakterisierte epileptische Krämpfe, welche in unregelmässigen Pausen auftraten, und welche sich während des Anfalls nur in der linken Körperhälfte zeigten, während die rechte fast in vollständiger Ruhe verharrte. Oft stellte sich anstatt eines Krampfanfalls ein ausgesprochenes Delirium epilepticum ein. Nach einer etwa $^1/_4$stündigen Dauer eines solchen psychisch-epileptischen Paroxysmus pflegte der Patient in einen tiefen soporösen Schlaf zu fallen, aus dem er ohne deutliche Erinnerung an das Vorgefallene erwachte und in seinen früheren im allgemeinen normalen Geisteszustand zurückkehrte.

Kolisch[1]) führte vor kurzem folgenden Fall von kombinierten posthemiplegischen Bewegungsstörungen an:

Ein 8jähriges Mädchen trug nach einem Schlag-

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1893.

anfalle eine halbseitige Lähmung davon. Später schleppte sie das linke Bein nach, war jedoch noch imstande zu gehen. Nach einiger Zeit traten Zuckungen im linken Arme und eine Lähmung der Beine ein. Bei einer genaueren Untersuchung wurden auffallende choreatische Bewegungen der linken Ober- und Unterextremität mit zeitweiligen Zuckungen in der Nackenmuskulatur konstatiert. Selbst bei passiven Bewegungen war jedoch keine Muskelrigidität vorhanden, während die linksseitige Parese fortbestand. Als ein zweites auffallendes Phänomen war eine deutliche Ataxie in der linken Ober- und Unterextremität besonders bei intendierten Bewegungen mit der ausgestreckten Hand ausgeprägt. Beim Stehen auf den Beinen zeigte sich ein starkes Schwanken und beim Gehen, welches der Patientin nur mit Unterstützung möglich war, konnte man ein starkes Emporschleudern mit dem linken Beine wahrnehmen, eine Erscheinung, die man auch wohl als „Hahnentritt“ bezeichnet hat.

Es sei noch ein Fall von Bernhard[1]) erwähnt:

Ein 16jähriger junger Mann wurde nach einem plötzlich aufgetretenen apoplectischen Anfalle linksseitig gelähmt. Später ging die Lähmung zwar etwas zurück, doch stellten sich eigentümliche unwillkürliche, unruhige Bewegungen in der linken Oberextremität von der Schulter bis zu den Fingern ein, die in einem Rollen und Drehen des Armes bestanden und deshalb als choreatische bezeichnet werden konnten. Nach abwärts traten mehr zitternde Bewegungen der Hände und der Finger auf, welche am meisten an diejenigen Lokomotionen erinnerten, welche man an diesen Gliedern bei den an Paralysis agitans erkrankten Menschen

1) Berliner klin. Wochenschrift 1880.

findet. Diese Bewegungen liessen sich nicht unterdrücken und stellten sich in allen Lagen des Kranken ein, gleichviel ob er stand, lag oder ging. Nur in tiefem Schlafe ruhte der linke Arm unbeweglich, auch unmittelbar nach dem Erwachen.

Nothnagel[1]) endlich zeigte in einer ärztlichen Versammlung folgenden typischen Fall von kombinierten motorischen Reizerscheinungen:

Der vorgestellte Patient war vor 6 Jahren über eine Treppe gefallen und hatte eine rechtsseitige Lähmung erhalten. Seit dieser Zeit traten jährlich einige Male Erbrechen und damit verbundene Kopfschmerzen auf. Seit einigen Jahren zeigten sich zeitweilig krampfhafte Kontraktionen in den Extremitäten. Ferner beobachtete man während des Sitzens bei dem Patienten ein fortwährendes Zittern der Zehen; der Patellarsehnenreflex war bedeutend gesteigert, und es bestanden klonische Zuckungen der Schultermuskeln und in ausgesprochener Weise Athetosebewegungen der rechten Hand. Ausserdem gewahrte man choreatische Zuckungen in dem rechten Arme, welche früher allerdings deutlicher ausgesprochen waren als bei der Untersuchung.

Ausser diesen im vorhergehenden aus der Litteratur in kurzem angeführten Fällen von kombinierten posthemiplegischen Bewegungsstörungen, die zu gleicher Zeit bei den betreffenden Personen auftraten, giebt es noch eine Reihe von anderen Beispielen, in denen zunächst eine typische Erscheinungsform von motorischen Reizzuständen zur Entwicklung kam, die später aber verschwand und einer anderen Erscheinungsform Platz machte. Derartige Fälle zeigen am deutlichsten

1) Wiener med. Wochenschrift 1884.

wohl die nahe Verwandtschaft aller im vorhergehenden beschriebenen Formen von Bewegungsstörungen und die Berechtigung, mit der man anatomisch die klinisch zwar so verschiedenen Erscheinungen zu vereinigen versucht hat. Der letztere Umstand hat z. B. Charcot veranlasst, die Athetose nur als eine Varietät der Chorea anzusehen.

Sehr deutlich zeigt uns z. B. folgender Fall, welcher von Bernard[1]) beschrieben wurde, den Uebergang der Chorea in eine nachfolgende Athetose:

Eine 20jährige Patientin hatte eine rechtsseitige Lähmung und Aphasie nach einer schweren Krankheit zurückbehalten. Die Untersuchung ergab folgendes: Beim Gehen wurde das rechte Bein nachgeschleppt, und die Finger der rechten Hand waren meistens eingeschlagen. Die rechte Hand und der rechte Arm befanden sich in andauernd ruheloser, heftiger Bewegung, welche vollkommen dem Bilde der Chorea glich. Einige Zeit später war diese halbseitige Chorea vollständig geschwunden und von den unwillkürlichen, andauernden Bewegungen, welche noch vor nicht 2 Monaten am ganzen rechten Arme, im Schulter- und Ellenbogengelenk, sowie an den Fingern in recht intensiver, unruhiger Weise vorhanden gewesen waren, zeigten sich nunmehr nur noch langsame, träge „Greifbewegungen", die vollkommen mit denjenigen Erscheinungen identisch waren, die als Athetose beschrieben worden sind.

Fragen wir uns nun, welchen Herderkrankungen die im vorhergehenden beschriebenen posthemiplegischen Bewegungsstörungen entsprechen, so können wir nur schwer eine Antwort finden, da die

1) Archiv für Psychiatrie XII.

Ansichten der Autoren in diesem Punkte bis jetzt noch weit auseinander gehen. Denn leider ist die Zahl der anatomisch untersuchten und für die Lokalisation verwendbaren Fälle bis jetzt noch eine ziemlich beschränkte, und die beobachteten anatomischen Befunde differieren ausserdem in einer Weise, die bis jetzt unmöglich eine definitive Einigung über den anatomischen Sitz der klinisch so verschiedenartigen Erscheinungsformen zustande kommen lassen konnte. Zum Teil liegen aber auch die Meinungsdifferenzen daran, dass die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen meistens eine genauere mikroskopische Untersuchung vermissen liessen, besonders in solchen Fällen, in denen der vorgefundene Herd ziemlich klein und makroskopisch anscheinend circumscript gewesen war.

Zuerst lokalisierte Charcot[1]) eine der posthemiplegischen Bewegungsstörungen und zwar die Hemichorea, die ja auch wohl am ehesten genauer beschrieben worden ist. Dieser Forscher hat zuerst mit scharfem Blicke die Abhängigkeit dieser hemichoreatischen Symptome von einer umschriebenen cerebralen Läsion erfasst und den Sitz der Chorea und der mit ihr häufig verbundenen Anaesthesie in den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel, den hinteren Teil des Sehhügels und den Fuss des Stabkranzes verlegt. Charcot hatte 3 Obduktionen von Individuen vorgenommen, die an einer jahrelang andauernden Hemichorea gelitten, welche auf eine ausgesprochene Apoplexie gefolgt war. Die bei der Sektion gefundene Läsion bestand in ockerfarbigen Narben, unverkennbaren Spuren früher bestandener hämorrhagischer Herde. Diese Narben sassen immer in derselben Re-

1) Progrès medical 1875.

gion, und es waren betroffen erstens das hintere Ende des Thalamus opticus, zweitens der hintere Teil des Nucleus caudatus und drittens der hinterste Teil des Stabkranzfusses. Charcot glaubte nun, dass die Hemianaesthesie von der Veränderung im hintersten Teile des Fusses der Corona radiata abhänge, und dass die hemichoreatischen Bewegungen durch eine Erkrankung besonderer Faserbündel bedingt sei, welche in der Corona radiata in der Nähe des Thalamus opticus und des Nucleus caudatus seitlich von denen lägen, welche als sensitive Leitungsbahnen beschrieben wurden.

Diese Lokalisation ist von fast sämtlichen französischen und den meisten andern Forschern angenommen worden, nachdem auch sie an einer Reihe von Fällen posthemiplegischer Chorea bei der Sektion eine Läsion des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel und der ihr benachbarten Teile konstatiert hatten. Selbst Nothnagel[1]) bekannte sich zur Charcot'schen Ansicht trotz mehrerer bereits vorhandener sich widersprechender Thatsachen. Ein eifriger Anhänger der Charcot'schen Lehre war Raymond[2]), welcher soweit ging, dass er die von seinem Vorgänger aufgestellte Hypothese für eine bewiesene Thatsache hielt und auf Grund derselben weitere Schlüsse zog. Er kam zu seiner Ansicht infolge der Beobachtung von 35 Fällen von Haemorrhagien oder Erweichungsherden des Thalamus opticus. Unter diesen 35 Fällen waren nur 4 von Hemichorea, in denen die Läsion in gleicher Weise, wie es Charcot beschrieben hatte, lokalisiert war. Alle die übrigen Beobachtungen boten

1) Topogr. Diagnostik der Gehirnkrankh. 1879.

2) Thèse de Paris 1876. (Étude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée.)

die Symptome der gewöhnlichen Hemiplegie dar. Raymond war nun mit Charcot der Ansicht, dass zum Zustandekommen einer Hemichorea ein besonderes Faserbündel komprimiert, gereizt oder gar zerstört werden müsse, und dass diese Fasern denjenigen benachbart seien, welche Hemianaesthesie hervorriefen, da diese Symptome so oft vereint vorkämen. Raymond fand nun, dass in den oben genannten 4 Fällen stets der hintere Abschnitt des Thalamus opticus, das Pulvinar, ergriffen war, in dem die dem System des Stabkranzes angehörenden Fasern verlaufen.

Fast gleichzeitig mit der Raymond'schen Arbeit erschienen Untersuchungen von Gowers[1]) über die Lokalisation der posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Dieser Forscher fand bei 2 zur Sektion gekommenen Fällen von Hemichorea eine Läsion des Thalamus opticus, aber eine Unverletztheit der inneren Kapsel. Als nun Gowers bei noch 2 weiteren Obduktionen, von denen die erste eine Hemichorea, die andere eine modifizierte Athetose war, ebenfalls Herderkrankungen im Thalamus opticus fand, verallgemeinerte er seine Ansicht und sprach sich für eine Uebertragung der Lokalisation überhaupt aller posthemiplegischer Bewegungsstörungen auf dieses Centrum aus.

Eine andere Theorie wurde im Jahre 1879 von Kahler und Pick[2]) aufgestellt, der sich ein grosser Teil der französischen und englischen Schule angeschlossen hat: Sie sagten, die Läsion irgend eines Punktes des Pyramidenbündels — von der Grosshirnrinde bis zum verlängerten Marke — sei die Ursache für sämtliche posthemiplegischen Bewegungsstörun-

1) Med. Chir. Trans. 1876. LIX.
2) Prager Vierteljahrsschrift 1879.

gen, und waren der Ansicht, dass in allen früher beobachteten Fällen eine Fernwirkung auf die dem Thalamus opticus benachbarte Pyramidenbahn anzunehmen gewesen sei. Die Verschiedenheit der Erscheinungen erklärten diese beiden Autoren mit der Verschiedenheit der Läsion, die entweder in vollständiger Zerstörung oder teilweiser Unterbrechung, oder nur in einer Reizung bei unmittelbarer Nachbarschaft des betreffenden Nervenbündels bestände. Diese Theorie hat sehr viel für sich, weil durch dieselbe auch alle jene Fälle erklärt werden, bei denen der Thalamus opticus und die Corona radiata in keiner Weise beteiligt waren.

Einen Gegner fanden Kahler und Pick in Stephan[1]), welcher bezüglich der Lokalisation aller posthemiplegischer Reizerscheinungen den Schluss ziehen zu können glaubte, dass es sich dabei stets um eine Affektion des Pulvinar und des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel oder der einen dieser beiden Stellen handele, dass aber nie auf eine Verletzung einer beliebigen Stelle des kompakten Pyramidenstranges in ihrem Verlaufe von der Rinde bis zur Medulla oblongata die posthemiplegischen Bewegungsstörungen zurückgeführt werden könnten.

Nothnagel[2]) vermied vorsichtiger Weise jede Verallgemeinerung und formulierte seine aus der Durchsicht der Litteratur gewonnenen Schlüsse folgendermassen: „In der Mehrzahl der Fälle von posthemiplegischer Chorea, Athetose, Tremor u. s. w. ist ein ganz bestimmter Bezirk betroffen, nämlich die in den Stabkranz und die innere Kapsel eintretenden Fasern

---

1) Revue de méd. 1887.

2) Topogr. Diagnostik der Gehirnkrankh. 1879.

des Thalamus opticus; in einigen Fällen wird nur der Sehhügel und seine Stabkranzfasern, in anderen nur der hintere Abschnitt der inneren Kapsel zwischen Sehhügel und Linsenkern und endlich in noch anderen Fällen werden tieferliegende Teile der Pyramiden in und hinter der Brücke lädiert gefunden. Die von Hemianaesthesie begleitete Hemichorea deutet mit Sicherheit auf eine Affektion der inneren Kapsel in der Nähe des Sehhügels hin, während die allein bestehende Hemichorea mehr auf die Beteiligung des Sehhügels hinweist.“ Jedenfalls können wir aus dieser Ansicht Nothnagels, wenn er es auch nicht offen ausspricht, entnehmen, dass er nur solche Krankheitsherde als die Ursachen der posthemiplegischen Bewegungsanomalien ansieht, welche im Bereiche der Bahn der Pyramidenstränge liegen, und dass er somit den Theorien von Kahler und Pick beistimmt. In der neuesten Zeit haben diese beiden letztgenannten Forscher einen hervorragenden Verteidiger in Kolisch[1]) gefunden, welcher eine Reihe von Fällen anführt und an vielen Obduktionsbefunden nachweist, dass der Sitz der Erkrankungen allein die kompakten Pyramidenstränge sind.

In Betreff der pathologischen Anatomie der Athetosis sind die Ansichten der einzelnen Autoren noch geteilter als in Betreff der Hemichorea, weil einerseits bisher nur eine verhältnismässig geringe Anzahl von Sektionsbefunden bekannt gemacht worden ist, andrerseits aber auch, wie im Vorhergehenden gezeigt wurde, die Athetose so vielfache Uebergänge und Mischformen darbietet, dass es schwer ist zu entscheiden, welche Herderkrankung gerade den der Athetose zugehörigen Symptomkomplex hervorgerufen hat. Deshalb ist es

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1893.

leicht erklärlich, dass unser Wissen über die Lokalisation der Athetose im Centralorgan noch zu keinem Abschluss gelangt ist. Doch glaube ich, dass es von einigem Interesse ist, die bisherigen Ergebnisse in Kürze zusammenzustellen, um daraus einen Anhalt zu gewinnen, auf welche Möglichkeit man bei der Sektion von Athetosis ganz besonders sein Augenmerk richten muss.

Hammond [1]), welcher zuerst den Symptomkomplex von Bewegungsstörungen, den man als Athetosis zu benennen pflegt, beschrieb, ist der Ansicht, dass ihr eine Läsion der intracraniellen Ganglien und des oberen Teiles der Medulla spinalis zu Grunde liege.

Bernhard [2]) sprach sich dahin aus, dass die pathologisch-anatomische Grundlage für die Athetose im hinteren Teile des Thalamus opticus und des Corpus striatum und im hinteren Teile des Fusses der Corona radiata sein müsse.

Welche Ansicht Charcot gehabt, ist bereits erwähnt worden, er hielt die Athetose für eine einfache Varietät der Hemichorea, da zahlreiche Uebergangsformen von ihm konstatiert werden konnten, und daher hat nach seiner Ansicht diese Erscheinung der Athetose denselben Erkrankungsherd im Gehirn wie die Hemichorea.

Eulenburg [3]) aber verlegt auf Grund einiger Symptome den Sitz der Athetose in die psychomotorischen Centren der Grosshirnrinde. Nach seiner Ansicht sprechen alle Erscheinungen der Athetose für einen Erkrankungsherd in der Rinde, besonders ihre

1) Athetosis, New-York 1871.
2) Archiv für pathol. Anatomie, Berlin 1876.
3) Ziemssen's Handbuch XII.

Verbindung mit der Jakson'schen Epilepsie, welche nach Ansicht vieler Gelehrten als eine corticale Erkrankung aufzufassen ist; ferner macht Eulenburg die Seltenheit der Athetose gegenüber den kapsulären Hemiplegien geltend, ihr idiopathisches Auftreten ohne Spur von Lähmung, die Beschränkung auf Hand und Fuss und endlich die Häufigkeit akuter Rindenaffektionen z. B. bei cerebraler Kinderlähmung und Dementia paralytica.

Soltmann[1]) geht sogar soweit, dass er die Bezeichnung „Athetose" mit dem Namen „corticale Chorea" vertauscht wissen will und stützt seine Ansicht auf einige Sektionen, in denen sich allerdings eine Erkrankung der Gehirnrinde gefunden hat.

Lauenstein[2]) fand bei der Sektion eines Kranken, bei dem sich infolge einer Apoplexie eine rechtsseitige Lähmung eingestellt hatte, und bei dem später Zuckungen und koordinierte Bewegungen aufgetreten waren, die an Athetose erinnerten, an der Oberfläche des linken Thalamus opticus eine Depression, unterhalb welcher eine querverlaufende Narbe die Markmasse durchsetzte. Infolge dessen führte Lauenstein die Athetose auf eine Erkrankung des Thalamus opticus allein zurück ohne Beteiligung des Streifenhügels oder Linsenkernes, noch viel weniger mit einer Erkrankung der Grosshirnrinde. Der Umstand jedoch, dass in dem eben erwähnten Fall von Lauenstein nur von einer Erkrankung des Thalamus opticus die Rede ist, darf nicht angeführt werden als Beweis dafür, dass eine solche eine direkte Ursache der Athetose sei, denn es widerspricht dies den physiologischen Beobachtungen, die

1) Gerhard's Handbuch V.
2) Archiv für klin. Medicin 1877.

zuerst Ferrier angestellt hat, indem er fand, dass auf elektrische Reizung des Thalamus opticus keinerlei Bewegungen eintraten. Lauenstein gab selbst an, dass unterhalb der Depression eine querverlaufende Narbe die Markmasse, womit doch nur die Capsula interna gemeint sein kann, durchsetzt habe; wird nun dieser Teil gereizt, so ist die Folge: unwillkürliche Bewegungen der entgegengesetzten Seite. Vielleicht waren aber die pathologischen Veränderungen der Capsula interna so geringfügig, dass sie nicht bemerkt werden konnten, und dass schon der durch den Herd im Thalamus opticus gesetzte Reiz auf die Nachbarschaft genügte, um die Fasern der inneren Kapsel mitzutreffen und dadurch Bewegungsstörungen hervorzurufen. Es lässt sich nicht mit Gewissheit sagen, welcher Teil der Capsula interna betroffen sein muss, um Athetose zu erzeugen, jedenfalls geht die Ansicht der meisten Autoren nunmehr dahin, dass nur eine Erkrankung der inneren Kapsel die Ursache der Athetose sein kann.

Um ein endgültiges Urteil über diese Fragen nach der Lokalisation der Athetose geben zu können, müssen wir noch weitere Obduktionsbefunde abwarten. Wir sehen, dass bis jetzt eigentlich zwei sich gänzlich widersprechende Ansichten in Betreff der Pathologie der Athetose sich gegenüberstehen: Die einen halten die Erkrankung des Thalamus opticus, resp. der inneren Kapsel, für die Ursache der Athetose, die anderen glauben die Grosshirnrinde hierfür verantwortlich machen zu dürfen. Und wenn auch beide Parteien die mannigfachsten beweisenden Thatsachen für die Beglaubigung ihrer Theorien anführen, viele sogar eine Vereinbarung beider Lehren nicht für unmöglich halten, so steht doch fest, dass jene Frage noch nicht endgültig entschieden ist.

Bisher war nur die Rede von der Lokalisation solcher posthemiplegischer Bewegungsstörungen, die entweder der Hemichorea und der Athetose angehörten, bei denen die Paralysis und der Hemitremor auch eben erwähnt worden waren; wie steht es denn mit der Pathologie jener Erscheinungen, die, wie wir im Anfange gesehen haben, gewöhnlich zuerst und vereint nach einer halbseitigen Lähmung aufzutreten pflegen, ich meine die Kontrakturen, Sehnenreflexerhöhung und die Mitbewegungen?

Aus der Vergleichung der Obduktionen geht hervor, dass ebenso wie bei allen übrigen motorischen Störungen auch bei diesen letztgenannten Erscheinungen eine Erkrankung der Pyramidenstränge angenommen werden muss, und dass die in dem gegebenen Falle auftretende Form nur von dem Charakter und dem Grade der Läsion abhängt. Die Erkrankung, welche die Pyramidenstränge ergreift, verbreitet sich auch auf die mit diesen verbundenen motorischen Zellen, doch betreffen diese Veränderungen nicht die Muskulatur, sondern nur die Funktion derselben, wodurch eine Beschleunigung und Verstärkung der centrifugalen Willensimpulse entsteht. Infolge dessen erhöht sich der in einer beständigen leichten Spannung der Muskulatur seinen Ausdruck findende Muskeltonus, und die Muskeln kontrahieren sich leicht bei jeder mechanischen Reizung derselben. Die Kontrakturen sind also weiter nichts als die Maximalsteigerung des normalen Muskeltonus. Je mehr nun die gegebene Muskelgruppe verschiedenartige und zusammengesetzte Bewegungen auszuführen hat, desto früher und stärker gerät sie in Kontraktur. So kommt es, dass an den Oberextremitäten stärkere Rigiditäten und leichter spastische

Krampfzustände aufzutreten pflegen, als an den Unterextremitäten.

Die Frage nach der Ursache der Erhöhung der Sehnenreflexe und Herabsetzung der Hautreflexe nach Hemiplegien gehört zu den unklarsten und verwickeltsten in der Neuropathologie, weil auch der Ursprung normaler Reflexe bisher von den Autoren sehr verschieden erklärt worden ist. Am leichtesten scheint mir die Hypothese von Schwarz verständlich zu sein, welche in folgendem besteht: „Die Sehnenreflexe bei der cerebralen Hemiplegie sind erhöht oder erniedrigt — denn es kommt mitunter vor, dass auch eine Herabsetzung der Sehnenreflexe stattfindet —, je nachdem der entsprechende Pyramidenstrang nur gereizt oder gelähmt ist; deshalb werden die Sehnenreflexe unmittelbar nach dem apoplectischen Anfalle mitunter abgeschwächt, sie steigern sich aber sofort, wenn durch die reaktive Entzündung in der Umgebung des hämorrhagischen Herdes der Pyramidenstrang gereizt wird, welche Reizung von ihm auf die Reflexzentren projiziert wird und dadurch die Erhöhung der Sehnenreflexe hervorruft.“

Die Mitbewegungen in den gesunden Gliedern werden von Charcot für reflektorische gehalten. Andere Beobachter sind der Ansicht, dass eine jede Rückenmarkshälfte motorische Fasern für beide Körperhälften enthält, dass folglich ein in den Pyramidenbahnen verlaufender Willensimpuls unter gewissen Umständen auch auf die andere Seite übergehen könne.

Wenn wir aus diesen Betrachtungen über die Lokalisation der posthemiplegischen Bewegungsstörungen das Resultat ziehen, so glaube ich, dass die Ansichten der meisten Autoren nunmehr dahin gehen, dass alle derartige Reizerscheinungen auf die Läsion des zwi-

schen Thalamus opticus und dem hinteren Ende des Linsenkernes durch die Capsula interna aufsteigenden Pyramidenfaserbündels zurückgeführt werden können, und zwar möglicher Weise, wenn diese Herderkrankung im motorischen Rindengebiet sich befindet, mit voller Sicherheit aber, wenn sie auf der ganzen übrigen Bahn des Faserbündels angetroffen wird bis zur Decussatio pyramidum, wobei es gleichgültig ist, ob der Insult die Fasern direkt trifft oder indirekt durch pathologische Veränderungen der Nachbargebilde.

Was nun schliesslich die Prognose und die Therapie anbetrifft, so kann man wohl sagen, dass die Prognose stets eine zweifelhafte, ja meistens sogar eine sehr schlechte ist, weil sämtliche motorischen Reizerscheinungen auf Herderkrankungen im Gehirn beruhen. Oft bleibt die Krankheit jahrelang unverändert bestehen, oft jedoch führt sie auch schnell zu anderweitigen Prozessen, wodurch alsdann der Exitus letalis hervorgerufen wird. Deshalb sind jene Erscheinungen, welche auf der Basis einer Lähmung entstehen, fast nie einer Heilung fähig, und man muss sich darauf beschränken, die noch nebenher auftretenden Symptome, wie Kopfschmerz, Schlaflosigkeit u. s. w. nach Möglichkeit zu bessern. Zu diesem Zwecke giebt man Antipyrin, Arsen, Bromkali, Hyoscin, Chinin, Chloral, Morphium, Sulphonal und mehrere andere Nervina. Auch wird es sich empfehlen, bei Verdacht auf Lues antisyphilitisch vorzugehen, da einige Fälle in der Litteratur mitgeteilt worden sind, die auf Gebrauch von Jodkali hin in Heilung übergingen. Selbst die Elektricität wird mehrfach angewandt und soll grossen Nutzen gebracht haben. Unter anderen hat

auch Oulmont in mehreren Fällen durch den absteigenden galvanischen Strom Besserung erzielt, wobei der positive Pol im Nacken, der negative auf die betreffenden Muskeln gesetzt wurde. Endlich ist auch die Nervendehnung und zwar die des Nervus medianus nicht unversucht gelassen worden, aber wenn auch Hammond und Marton einen bedeutenden Erfolg von ihr sahen, so hat doch meistens das Gegenteil konstatiert werden müssen. Die meisten Autoren halten es für das ratsamste, besonders die Körperkonstitution des Kranken zu berücksichtigen und eine allgemein diätetische Behandlung desselben einzuleiten.

Vita.

Geboren wurde ich, Max Wollenweber, evangelischer Confession, zu Gummersbach am 25. Februar 1871 als Sohn des Kaufmanns Ferdinand Wollenweber und der Thekla, geb. Hoestermann. Nachdem ich meinen ersten Schulunterricht in der Elementarschule meines Heimatstädtchens erhalten hatte, wurde ich Ostern 1881 in die Sexta der Aktienschule zu Bonn aufgenommen, besuchte aber von Ostern 1883 ab das dortige Gymnasium, welches ich Ostern 1890 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Um mich dem medicinischen Studium zu widmen, bezog ich die Universität Bonn, wo ich am 15. Februar 1892 das Tentamen physicum bestand. Von Herbst 1892 bis Herbst 1893 studierte ich in Berlin und kehrte dann nach Bonn zurück. Am 3. Februar 1894 bestand ich das Examen rigorosum.

Meine Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

In Bonn: Binz, Bohland, Doutrelepont, Eigenbrodt, Fritsch, Herz, Kekulé, Koester, Krukenberg, Ludwig, Leo, Nussbaum, Pflüger, Pelman, Sämisch, Schaaffhausen, Schiefferdecker, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, von la Valette St. George, Witzel.

In Berlin: A. Aschoff, A. Fränkel, Lassar, Lewin, Olshausen, Schlange, Senator, Winter.

Allen diesen hochverehrten Herrn spreche ich hiermit meinen herzlichsten Dank aus.

Zum Schlusse fühle ich mich veranlasst, Herrn Prof. Dr. Leo für die freundliche Ueberlassung des Themas zu vorliegender Arbeit und seine gütige Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.